

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE VETERINÁRIA

TRATAMENTO DA HIPOTENSÃO TRANSOPERATÓRIA EM CÃES

SABRINA DA SILVA SOARES

PORTO ALEGRE

2011/2

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE VETERINÁRIA

TRATAMENTO DA HIPOTENSÃO TRANSOPERATÓRIA EM CÃES
Trabalho de Conclusão de Curso de Graduação Apresentado a Faculdade de
Veterinária da Universidade Federal do Rio Grande do Sul para obtenção do grau
de Médica Veterinária

Aluna: Sabrina da Silva Soares

Orientador: Prof. Dr. Cláudio Correa Natalini

Co- Orientador: Marcelo de Souza Muccillo

PORTO ALEGRE

2011/2

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho, bem como este momento da minha vida, em primeiro lugar a Deus, que é a força que me faz continuar. Dedico, em segundo lugar, a meus pais que me deram uma família e a oportunidade de estar aqui hoje, realizando um grande sonho. Dedico, em terceiro lugar, a todas as pessoas que estiveram ao meu lado ao longo dessa jornada, compreendendo minha corriqueira ausência, me proporcionando tantos momentos de alegria e tornando assim, mais leve minha caminhada.

AGRADECIMENTOS

Agradeço a todos que de alguma maneira contribuíram para a realização deste trabalho.

RESUMO

A hipotensão arterial é uma alteração da função cardiovascular comumente observada durante o período transoperatório de cães e consiste na interação entre a força propulsora cardíaca e a resistência periférica total. Diante do quadro de hipotensão o organismo ativa uma série de mecanismos fisiológicos de regulação a curto e a longo prazo como tentativa de compensação e restabelecimento dos parâmetros hemodinâmicos que determinam os sinais clínicos observados no paciente hipotenso. Afecções cardiovasculares do paciente cirúrgico, complicações inerentes ao período transoperatório, bem como os fármacos utilizados para anestesia geral exercem ação depressora sobre o sistema cardiovascular e são causa base ou fator contribuinte para o desenvolvimento da hipotensão arterial sistêmica transoperatória. A instituição de protocolo diagnóstico- terapêutico específico ao estado clínico e causa base da hipotensão determina o restabelecimento da perfusão tecidual adequada e a manutenção da função circulatória, evitando danos importantes à função renal e minimizando o risco anestésico ao paciente.

ABSTRACT

The arterial hypotension is a change in cardiovascular function commonly observed during the perioperative period for dogs and is the interaction between the heart and driving force total peripheral resistance. Faced with a situation of hypotension the body launches a series of physiological mechanisms of regulation in the short and long term as an attempt clearing and restoration of hemodynamic parameters that determine the clinical signs observed in the patient hypotensive. Disorders of the cardiovascular surgical patients, intraoperative complications inherent to the period as well as drugs used for general anesthesia exert a depressant action on the cardiovascular system and are root cause or contributing factor for the development of intraoperative hypotension. The introduction of diagnosis-specific therapeutic protocol of the clinical condition and underlying cause of hypotension determines the restoration of adequate tissue perfusion and maintenance of circulatory function, avoiding significant damage to renal function and minimizing anesthetic risk to the patient.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1	Sugestão de sistema simples para mensuração direta da pressão arterial.....	26
Figura 2	Esquema de abordagem diagnóstica e terapêutica da hipotensão em cães.....	29

LISTA DE TABELAS

Tabela 1	Valores fisiológicos das pressões arteriais em cães.....	15
Tabela 2	Doses de cristalóides para reposição volêmica.....	32
Tabela 3	Drogas simpaticomiméticas: doses recomendadas e receptores alvo de suas ações.....	36
Tabela 4	Antiarrítmicos: mecanismos de ação e posologia.....	38

LISTA DE ABREVIATURAS, SÍMBOLOS E UNIDADES

α	Alfa
β	Beta
cmH ₂ O	Centímetros de água
CID	Coagulação intravascular disseminada
ECA	Enzima conversora do angiotensinogênio
g/dL	Gramas por decilitros
Ht	Hematócrito
ADH	Hormônio antidiurético
$\mu\text{g/kg/min}$	Microgramas por quilograma por minuto
μm	Micrometros
mEq/L	Miliequivalentes por litro
mEq/kg	Miliequivalentes por quilograma
mg/h	Miligramas por hora
mL/kg	Mililitros por quilograma
mL/kg/dia	Mililitros por quilograma por dia
mL/kg/h	Mililitros por quilograma por hora
mL/kg/min	Mililitros por quilograma por minuto
mmHg	Milímetros de mercúrio
mmol/L	Milimol por litro
X	Multiplicado
PGH ₂	Prostaglandina H ₂
pH	Potencial hidrogeniônico

%	Porcentagem
PAD	Pressão arterial diastólica
PAM	Pressão arterial média
PAS	Pressão arterial sistólica
TXA2	Tromboxano A2

LISTA DE MEDICAMENTOS

Nome Comercial	Princípio Ativo	Laboratório
Acepran®	Acepromazina 10,0 mg	VETNIL
Adrenalina®	Adrenalina 0,001 mg	HIPOLABOR
Ancoron®	Cloridrato de Amiodarona 50 mg/mL	HIPOLABOR
Hytopin®	Sulfato de Atropina 0,5 mg/mL	HYPOFARMA
Lotensin®	Benazepril 5 mg	Novarts
Captopril	Captopril 25 mg	Merk
Suprane®	Desflurano	Baxter
Doburan®	Cloridrato de Dobutamina 250 mg/5 mL	PharmaKin
Dopacris®	Dopamina 5 mg/mL	CRISTÀLIA
Efedrin®	Sulfato de Efedrina 50 mg/mL	CRISTÀLIA
Maleato de Enalapril	Maleato de Enalapril 5 mg	Medley
BREVIBLOC®	Cloridrato de Esmolol 250 mg/mL	CRISTÀLIA
TONOHALO®	Halotano 100 mL	CRISTÀLIA
NEPRESOL®	Cloridrato de Hidralazina 20 mg/mL	CRISTÀLIA
Isoflurano	Isoflurano 1mL/!mL	BioChimico
Isuprel®	Hidrocloridrato de Isoproterenol 0,2 mg/mL	Hospira
Xylestesin®	Cloridrato de Lidocaína sem vasoconstritor 2%	CRISTÀLIA
Lisinopril	Lisinopril 10 mg	Medley
Potenay®	Sulfato de Mefentermina 600 mg	Fort Dodge
Tridil®	Nitroglicerina 2%	CRISTÀLIA
Nipride®	Nitroprussiato de sódio diidratado 50 mg	BioLab Sanus

Levophed®	Bitartarato de Norepinefrina	Sanofi
Minipress®	Cloridrato de Prazosina 4 mg	Pfizer
Liberan®	Procainamida 5 mg/mL	Apsen
PROPANOLOL AYERST®	Cloridrato de Propanolol 1 mg	Wyeth Labs
PROPOVAN®	Propofol 10 mg/mL	CRISTÁLIA
SEVORANE®	Sevoflurano 1mL/1mL	ABBOTT
Thiojex®	Tiopental sódico 500 mg	Claris

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO.....	13
2	REVISÃO DE LITERATURA.....	14
2.1	Definição.....	14
2.2	Mecanismos fisiológicos de regulação da pressão arterial.....	17
2.2.1	Regulação a curto prazo.....	17
2.2.2	Regulação a longo prazo.....	19
2.3	Etiologia da hipotensão transoperatória.....	20
2.4	Sinais clínicos da hipotensão transoperatória.....	22
2.5	Métodos de monitoração da pressão arterial transoperatória.....	23
2.5.1	Método direto ou invasivo.....	23
2.5.2	Métodos indiretos ou não- invasivos.....	26
2.5.2.1	Auscultação assistida por detectores de fluxo Doppler.....	27
2.5.2.2	Método oscilométrico.....	28
2.6	Diagnóstico da hipotensão transoperatória.....	28
3	TRATAMENTO DA HIPOTENSÃO TRASOPERATÓRIA.....	30
3.1	Terapia da hipotensão de etiologia anestésica.....	30
3.2	Terapia da hipotensão de etiologia vasogênica/hipovolêmica.....	31
3.2.1	Cristalóides.....	31
3.2.2	Colóides.....	32
3.2.2.1	Colóides naturais.....	32
3.2.2.2	Colóides sintéticos.....	34
3.2.3	Drogas vasoativas/Simpaticomiméticas.....	35
3.3	Terapia da hipotensão de etiologia cardiogênica.....	36
3.3.1	Agentes vasoativos.....	36
3.3.2	Inotrópicos positivos.....	37
3.3.3	Antiarrítmicos.....	38
4	CONCLUSÃO.....	39
	REFERÊNCIAS.....	40

1 INTRODUÇÃO

A presente revisão bibliográfica tem o objetivo de elucidar os principais fatores envolvidos hipotensão arterial sistêmica transoperatória em cães fornecendo subsídio para a escolha da terapêutica mais adequada conforme a etiologia base. É fundamental que o anestesista seja capaz reconhecer o quadro e instituir uma terapia dirigida para o restabelecimento da pressão sanguínea, mantendo assim a perfusão dos órgãos e tecidos corporais do paciente.

O paciente anestésico está sujeito a uma série de variáveis que causam ou contribuem diretamente para o desenvolvimento do quadro de hipotensão, incluindo os fármacos utilizados na própria anestesia. Nesse sentido, é fundamental que o médico veterinário anestesista tenha um conhecimento amplo em torno dessas variáveis para auxiliá-lo na identificação da alteração circulatória em questão.

Além disso, é fundamental que o anestesista conheça as propriedades e indicações dos principais repositores hidro- eletrolíticos e drogas vasoativas envolvidas na terapia da hipotensão sistêmica, direcionando sua escolha conforme o estado clínico específico do paciente anestésico.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Definição

A pressão arterial pode ser definida pela multiplicação do débito cardíaco pela resistência periférica total (GUYTON, 2006). Isso porque, a pressão sanguínea no sistema arterial é gerada e mantida pela interação entre a força propulsora cardíaca, a capacidade de dilatação elástica da aorta e a resistência ao fluxo de sangue exercida, predominantemente, pelas arteríolas e artérias de calibre inferior a 200 μm de diâmetro (FRANCHINI, 2008). Os determinantes da pressão sanguínea arterial não podem ser medidos precisamente. No entanto, a pressão sanguínea arterial é rotineiramente medida nos pacientes, produzindo uma estimativa útil do estado cardiovascular deles (LEVY, 2004).

A principal função do sistema arterial é distribuir sangue aos leitos capilares por todo o corpo (LEVY, 2004). As artérias têm a função de transportar o sangue, sob alta pressão, para os tecidos; por esse motivo, têm fortes paredes vasculares através das quais o sangue flui em alta velocidade. As arteríolas são os ramos terminais do sistema arterial e agem como condutos de controle de fluxo, pelos quais o sangue é liberado para os capilares. A arteríola tem forte parede muscular, capaz de ocluir totalmente o vaso ou, com seu relaxamento, dilatá-lo, sendo capaz de alterar o fluxo sanguíneo em cada leito capilar, em resposta a necessidade de fluxo do tecido (GUYTON, 2006).

As unidades de pressão são aquelas de força por unidade de área. Alternativamente, a pressão pode ser expressa em unidades de altura da coluna em um líquido de densidade conhecida (lei de Pascal). Em fisiologia cardiovascular, a pressão é geralmente, expressa em mmHg ou cmH₂O (FRANCHINI, 2008).

O nível máximo de pressão é alcançado durante a sístole, e o nível mínimo durante a diástole, motivo por que são denominadas, respectivamente, de pressão arterial sistólica (PAS) e pressão arterial diastólica (PAD) (FRANCHINI, 2008).

A pressão arterial média (PAM) é um valor mais representativo da pressão no sistema arterial, já que as pressões sistólica e diastólica representam apenas dois pontos extremos de um ciclo (FRANCHINI, 2008). A PAM pode ser obtida dos valores medidos das pressões sistólica e diastólica por meio da seguinte fórmula: $PAM = PAD + (PAS - PAD)/3$ (LEVY, 2004).

Anormalidades na pressão sanguínea arterial são comuns em pacientes anestesiados. A partir dos valores fisiológicos das pressões arteriais em cães, descritos na **tabela 1**, se pode caracterizar um quadro de hipotensão em um paciente quando a PAM apresenta valores inferiores a 60 mmHg (SELAVKA; ROZANSKI, 1997). Isso porque, esta é a PAM necessária para promover adequada perfusão dos órgãos (MUIR et al., 2000). A hipotensão determina perfusão e aporte teciduais inadequados que podem colocar o paciente anestesiado em risco (BISTNER et al., 2002).

Tabela 1: Valores fisiológicos das pressões arteriais em cães

	Sistólica	Diastólica	Média
Cães	110- 160 mmHg	70-90 mmHg	80- 110 mmHg

FONTE: MUIR, et al., 2000.

Como citado anteriormente, a pressão sanguínea é determinada pelo o volume de fluido (volume sanguíneo) dentro do sistema arterial, pelas características elásticas (complacência do sistema), pelo débito cardíaco (que é a frequência cardíaca X volume por sístole) e pela resistência periférica (LEVY, 2004).

O volume arterial depende do influxo de sangue, do coração para as artérias, e do fluxo de saída das artérias através dos vasos de resistência (fluxo periférico). Se o efluxo arterial exceder o influxo, o volume arterial diminui, e, por conseguinte, a pressão diminui. (LEVY, 2004). Quando a pressão diminui, um conjunto de reflexos nervosos desencadeia em segundos, diversas alterações circulatórias para normalizar a pressão. Os sinais nervosos agem, principalmente, aumentando a força de bombeamento cardíaco, causando constrição dos grandes reservatórios venosos (para levar mais sangue ao coração) e causando constrição generalizada da maioria das arteríolas em todo o corpo, de modo que maior quantidade de sangue se acumula nas grandes artérias, aumentando a pressão arterial. Se a hipotensão persistir por períodos mais prolongados, horas ou dias, os rins desempenham papel adicional fundamental no controle pressórico, tanto pela secreção de hormônios controladores da pressão, como pela regulação do volume sanguíneo (GUYTON, 2006).

A seguir, serão abordados mais detalhadamente os mecanismos fisiológicos, a curto e longo prazo, de regulação da pressão arterial, durante a redução a hipotensão sistêmica.

2.2 Mecanismos fisiológicos de regulação da pressão arterial

2.2.1 Regulação a curto prazo

A intensidade (ou velocidade) do fluxo sanguíneo para cada tecido corporal é quase sempre, controlada precisamente em relação às necessidades teciduais. Os microvasos de cada tecido monitoram de forma contínua as necessidades teciduais, tais como a disponibilidade de oxigênio e outros nutrientes e o acúmulo de dióxido de carbono e outros produtos do metabolismo, e agem diretamente sobre os vasos sanguíneos locais, dilatando- os ou contraindo- os, para controlar o fluxo sanguíneo local de forma precisa e até o nível necessário para a atividade do tecido (GUYTON, 2006).

Acima de tudo, a necessidade de oxigenação tecidual é o principal determinante do tônus arterial; essa necessidade afeta profundamente o fluxo de sangue pelos capilares através do mecanismo de auto- regulação metabólica. Por exemplo, um decréscimo na tensão de oxigênio resulta em dilatação das artérias (com decréscimo na resistência ao fluxo) e aumento no fluxo de sangue pelos capilares; constrição arteriolar (com aumento na resistência ao fluxo) resulta em diminuição do fluxo de sangue pelos capilares (DAROVIC, 2002).

A manutenção de fluxo sanguíneo constante em pressões de perfusão alteradas também pode ser explicada pelo mecanismo de auto- regulação miogênica. Conforme este mecanismo, o músculo liso vascular relaxa em resposta a uma redução na pressão transmural (pressão intravascular menos pressão extravascular) (LEVY, 2004). A vasodilatação, subsequente a queda da pressão de perfusão, é explicada pela redução da atividade miogênica em presença de menor deformação vascular. Deve- se ressaltar que a resposta miogênica não se propaga, mas é um fenômeno local que visa manter constante a tensão sobre um determinado vaso sanguíneo (MICHELINI; ROSSONI, 2008).

Além disso, o endotélio vascular exerce função endócrina capaz de modular a motricidade vascular. Substâncias vasoconstritoras são liberadas em resposta a uma redução na tensão de cisalhamento exercida pelo sangue nas paredes das células endoteliais, em situações em que haja diminuição de fluxo sangue para determinado território. Citam- se a endotelina, a angiotensina II e os prostanóides (Tromboxano A₂-TXA₂ e PGH₂) como os principais agentes vasoconstritores liberados pelo endotélio

vascular. Cabe ressaltar que nenhum mecanismo funciona isoladamente, sendo que a contração da musculatura lisa vascular estimulada pela liberação de substâncias vasoconstritoras, será contraposta pela liberação de fatores vasodilatadores liberados pelo endotélio, como o óxido nítrico, por exemplo (MICHELINI; ROSSONI, 2008).

Outras substâncias sintetizadas e liberadas localmente nos diferentes tecidos também exercem influência sobre o tônus do músculo liso vascular. Entre elas destacam-se a histamina e a bradicinina, que provocam intensa dilatação arteriolar e aumento da permeabilidade capilar, e a serotonina, liberada durante a agregação plaquetária, sendo importante para a vasoconstrição e redução do sangramento subsequente à lesão vascular (MICHELINI; ROSSONI, 2008).

Não obstante, a temperatura também é um fator de ação local. Tem sido proposto que o resfriamento do sangue deprimiria a atividade miogênica do músculo liso vascular, com consequente redução de sua responsividade a agentes vasoconstritores (MICHELINI; ROSSONI, 2008).

Além dos mecanismos de ação local no controle do fluxo sanguíneo, recém citados, é importante a compreensão do controle nervoso da circulação, que possui funções mais globais como a redistribuição do fluxo sanguíneo para diferentes áreas do corpo, aumentando ou diminuindo atividade de bombeamento do coração, e principalmente, realizando um controle muito rápido da pressão arterial sistêmica (GUYTON, 2006).

As influências do sistema nervoso e de hormônios sobre o sistema cardiovascular são referidas como mecanismos neuro- humorais de controle cardiovascular. O sistema nervoso autônomo é responsável pelo controle neural do sistema cardiovascular. Os neurônios simpáticos e parassimpáticos influenciam o sistema cardiovascular através da liberação dos neurotransmissores adrenalina, noradrenalina e acetilcolina. A adrenalina e a noradrenalina, neurotransmissores do sistema nervoso simpático, agem sobre receptores α e β - adrenérgicos. A ativação de receptores α - adrenérgicos promove constrição arteriolar, com aumento na resistência periférica total, no débito cardíaco e na pressão arterial; e constrição venosa, promovendo deslocamento do sangue venoso em direção a circulação central, aumentando a pré- carga ventricular e o volume sistólico. A ativação de receptores β - adrenérgicos promove aumento na velocidade de condução do impulso e na força de contração do coração, aumentando a frequência cardíaca e o volume sistólico (STEPHENSON, 2004).

A inervação parassimpática dos vasos pela divisão parassimpática do sistema nervoso central é restrita apenas a algumas regiões e, além disso, nem toda a vasodilatação observada quando da estimulação de fibras parassimpáticas é devida diretamente a ação colinérgica. O tônus parassimpático, portanto, não contribui significativamente para a manutenção da resistência periférica total (DAROVIC, 2002).

O reflexo barorreceptor é o mais conhecido dos mecanismos nervosos de regulação da pressão arterial (GUYTON, 2006). Barorreceptores ou pressorreceptores são múltiplas ramificações localizadas em terminações nervosas no interior das paredes das artérias. Eles respondem imediatamente a mudanças de pressão na parede dos vasos onde estão localizados (DAROVIC, 2002).

Barorreceptores estão presentes em muitos sítios arteriais no interior na região torácica e na região do pescoço. Eles estão presentes em abundância na bifurcação da artéria carótida (seio carotídeo) e na parede do arco aórtico. As terminações nervosas dos barorreceptores estão localizadas no centro regulador do sistema cardiovascular na medula. Uma redução da pressão sanguínea diminui a tensão sobre a parede das artérias, o sistema nervoso simpático estimula o centro de controle cardiovascular na medula e aumenta a frequência cardíaca e causa vasoconstrição sistêmica (DAROVIC, 2002).

O reflexo quimiorreceptor está intimamente associado ao sistema de controle pressórico barorreceptor, operando da mesma maneira que este, a não ser pelo fato de a resposta ser desencadeada por quimiorreceptores, em vez de por receptores de estiramento (GUYTON, 2006). Os quimiorreceptores são células extremamente sensíveis a mudanças na composição química do sangue, como a falta de oxigênio (hipóxia), excesso de dióxido de carbono (hipercapnia) e excesso de íon hidrogênio (acidemia). Quando a pressão arterial cai a níveis críticos, a quantidade de oxigênio disponível nos seios carotídeos e aórticos diminui da mesma maneira. Ao mesmo tempo, os níveis de dióxido de carbono e de íons hidrogênio aumentam na área dos quimiorreceptores, pois eles não são removidos em função do baixo fluxo de sangue. A estimulação dos quimiorreceptores, em resposta, leva a excitação dos centros vasomotores no sistema nervoso. A vasoconstrição sistêmica e aumento da frequência cardíaca resultam em aumento da pressão do sangue (DAROVIC, 2002).

No que concerne ao débito cardíaco, quatro fatores controlam esta variável: a frequência cardíaca, a contratilidade miocárdica, a pré- carga e a pós- carga. A frequência cardíaca

e a contratilidade miocárdica são estritamente fatores cardíacos; isto é, esses fatores se originam nos tecidos cardíacos, apesar de serem controlados por vários mecanismos neurais e humorais. No entanto, a pré-carga e a pós-carga são fatores dependentes do comportamento do coração e da vasculatura, e, portanto a pré e a pós-carga são tanto determinantes do débito cardíaco, como determinadas por ele (LEVY, 2004).

Durante o quadro hipovolêmico ocorre constrição esplênica e venosa para transportar o sangue dos vasos de capacitância venosa para a circulação arterial central, constrição arteriolar para ajudar na manutenção da pressão diastólica e na perfusão tecidual e elevação da frequência cardíaca para aumentar o débito cardíaco. É importante reconhecer que a vasoconstrição arteriolar sustenta a perfusão cerebral e cardíaca às custas da perfusão orgânica visceral. Se a vasoconstrição for intensa o suficiente para interferir no aporte de oxigênio adequado para os tecidos por tempo prolongado, o animal morrerá (BISTNER et al., 2002).

2.2.2 Regulação a longo prazo

Os rins exercem papel dominante na regulação da pressão arterial a longo prazo. O controle a curto prazo da pressão arterial, pelo sistema nervoso simpático, conforme discutido anteriormente, ocorre em grande parte por meio dos efeitos do sistema nervoso sobre a resistência e capacitância vasculares periféricas totais e sobre a capacidade de bombeamento do coração. O controle a longo prazo, no entanto, está intimamente relacionado a homeostasia do volume de líquido corporal, determinado pelo balanço entre a ingestão e a eliminação de líquido (GUYTON, 2006).

O controle da pressão arterial é exercido pelos rins a partir de dois potentes mecanismos: o aumento da pressão arterial por meio de alterações no volume de líquido extracelular e através do sistema renina-angiotensina-aldosterona (GUYTON, 2006).

A liberação de vasopressina ou hormônio anti-diurético (ADH) durante o procedimento anestésico ocorre quando o paciente é submetido a dor, na hipotensão e quando resulta da administração de alguns fármacos anestésicos. Com isso o fluxo sanguíneo renal e a taxa de filtração glomerular e, como conseqüência, a produção de urina diminuem (NATALINI, 2007). O ADH é sintetizado por células neuroendócrinas localizadas no hipotálamo e armazenado na hipófise em estímulo a alterações na osmolaridade dos

fluidos corporais e no volume e pressão do sistema vascular (STANTON; KOEPPEN, 2004).

A renina é uma enzima liberada pelos rins quando a pressão arterial cai para níveis muito baixos. Sua liberação promove a conversão de angiotensinogênio em angiotensina I. A angiotensina I, por sua vez, será convertida em angiotensina II após sua passagem pela circulação pulmonar através da ação enzima conversora (ECA) presente no endotélio dos vasos pulmonares. A angiotensina II promove o aumento da pressão arterial pela vasoconstrição intensa, em muitas partes do corpo, incluindo constrição venosa que resulta em aumento da pré-carga cardíaca, e diminuição da excreção de sal e água pelos rins, elevando o volume de líquido extracelular, o que aumenta a pressão arterial durante as horas e os dias subseqüentes (GUYTON, 2006).

Em síntese, a pressão sanguínea não é controlada por um único mecanismo de regulação e sim por muitos mecanismos de controle a curto e a longo prazo.

2.3 Etiologia da hipotensão transoperatória

Dentre as doenças e situações que podem levar ao desenvolvimento de um quadro de hipotensão citam-se a hipovolemia, o procedimento anestésico, cardiomiopatia ditada, o tamponamento cardíaco, a doença valvular cardíaca, a volvo-dilatação gástrica, a endotoxemia, o tombo por hipercoagulação, a hipercalemia e a acidose (MURRAY, 1997).

A diminuição do fluxo sanguíneo venoso pode ser resultado de manipulação cirúrgica excessiva das vísceras, diminuição no volume sanguíneo circulante associado com déficits hídricos durante a cirurgia, sangramento excessivo no local cirúrgico e vasodilatação venosa (BISTNER et al., 2002). No choque hipovolêmico ocorre uma redução profunda e disseminada na perfusão tecidual efetiva, levando à injúria celular, inicialmente reversível, mas tornando-se irreversível quando prolongada. A detecção da redução na perfusão tecidual e na taxa de oxigênio transportada desencadeia respostas neuro-humorais compensatórias na tentativa de aumentar a perfusão sanguínea tecidual e, em consequência, o transporte de oxigênio a tecidos hipóxicos (AGUIAR, 2008).

A desidratação, assim como a o choque hipovolêmico, reduz o volume da pré-carga cardíaca, que reduz o volume sistólico e o débito cardíaco, e isso leva à diminuição da pressão arterial. Reflexos compensatórios são ativados e promovem contração nas arteríolas nos rins, na circulação esplâncnica e no músculo esquelético em repouso. A vasoconstrição nesses órgãos minimiza a queda da pressão arterial e desvia o débito cardíaco disponível para o cérebro e para o coração (STEPHENSON, 2004).

A anestesia provoca uma diminuição na frequência cardíaca do paciente, na resistência periférica total e, conseqüentemente, no débito cardíaco (MURRAY, 1997). Além disso, a diminuição da contratilidade miocárdica (inotropismo) é decorrente da administração de agentes anestésicos (derivados prometazínicos), anestésicos inalatórios, hipóxia e/ou toxemia (BISTNER et al., 2002).

As doenças cardíacas serão abordadas brevemente, pois apesar de se tratarem de afecções clínicas pré-existentes ao período transoperatório podem ser fatores agravantes do quadro de hipotensão durante o procedimento cirúrgico do paciente cardiopata. A cardiomiopatia dilatada é uma doença comum em cães e causa diminuição da capacidade inotrópica do miocárdio (BONAGURA; LEHMKUHL, 1998). O tamponamento cardíaco consiste na limitação da capacidade de enchimento ventricular por excesso de líquido pericárdico decorrente de derrame pericárdico (VEIGA et al., 1995). A insuficiência valvular mitral é a causa mais freqüente de insuficiência cardíaca congestiva no cão, principalmente em machos e raças de pequeno porte, e leva ao refluxo de sangue para o átrio durante a sístole (O'GRADY, 1997). As afecções acima citadas causam diminuição da pressão arterial sistêmica por redução do débito cardíaco (MURRAY, 1997).

A volvo-dilatação gástrica consiste no acúmulo de gases no interior do estômago e subseqüente torção do órgão em questão, acompanhada ou não de torção esplâncnica, que ocorre, principalmente, em raças grandes e gigantes com tórax profundo (WILLARD, 2006). A hipotensão arterial transoperatória deve a compressão direta das veias cava caudal e porta, resultado da mudança na posição anatômica do estômago, causando sequestro secundário do sangue nos leitos capilares esplâncnicos e reduzindo o retorno venoso ao coração, o que determina redução no débito cardíaco (MATTHIESEN, 1996).

Na endotoxemia, as toxinas bacterianas causam vasodilatação periférica por aumento na liberação de óxido nítrico, diminuição da ação da vasopressina e por ativação dos canais de potássio; e síndrome do extravasamento vascular por proteólise das pontes celulares endoteliais. Além disso, as toxinas promovem depressão miocárdica por liberação de substâncias depressoras na corrente sanguínea, como o próprio óxido nítrico, e por miosite com perda de massa miocárdica. Desses efeitos resulta a redução do débito cardíaco e da pressão arterial sistêmica (SILVA; OTERO, 2004).

A tromboembolia por hipercoagulação ou coagulação intravascular disseminada ocorre em decorrência da estimulação da cascata de coagulação ou da ruptura maciça do endotélio vascular, com subsequente agregação plaquetária, formação de fibrina e obstrução do fluxo sanguíneo. A ação fibrinolítica do endotélio vascular, nesse caso, está reduzida pela injúria tecidual ou pela depleção de fatores hemostáticos fibrinolíticos. A presença de endotoxinas, complexos- antígeno anticorpo, restos celulares na circulação, bem como neoplasias extensas ou difusas, cirurgias importantes ou grandes áreas de necrose tecidual estimulam a formação de fibrina por ativação da cascata de coagulação (KRAUS, 1996). A obstrução do fluxo sanguíneo pode ser artefato que prejudique a leitura dos valores de pressão arterial durante a monitorização transoperatória (MURRAY, 1997).

A hipercalemia promove redução na frequência cardíaca e débito cardíaco por depressão miocárdica, com ulterior hipotensão sistêmica (MURRAY, 1997). Ocorre hipercalemia quando as concentrações séricas de potássio excedem 5,5 mEq/L e têm como causas mais freqüente a falha na excreção renal do íon e a iatrogenia. Valores séricos de potássio acima de 7mEq/L indicam a necessidade de intervenção pelo efeito cardiotóxico, podendo desencadear bloqueio cardíaco completo e arritmias, que podem ser observadas através da eletrocardiografia transoperatória (NELSON, 2006).

Na acidose há redução do débito cardíaco, depressão miocárdica e decorrente queda da pressão sanguínea (MURRAY, 1997).

2.4 Sinais Clínicos da hipotensão transoperatória

Na hipotensão transoperatória, de origem hipovolêmica ou cardiogênica, as mucosas se tornam hipocoradas com tempo de preenchimento capilar anormalmente prolongado, as

extremidades se tornam frias ao toque e o pulso se torna rápido e fraco (STEPHENSON, 2004).

A hipotermia é decorrente da administração de fármacos anestésicos e/ou da hipoperfusão periférica decorrente da redução da pressão arterial onde há desvio do fluxo sanguíneo para órgãos vitais e diminuição da perfusão em órgãos secundários, como a pele e as vias gastrointestinais (OTTO, 1996).

No eletrocardiograma pode ser observada taquicardia sinusal e o débito urinário está reduzido. A hemorragia causa redução no volume de pré- carga ventricular e do volume diastólico final, determinando redução no volume sistólico final, no débito cardíaco e na pressão sanguínea arterial. As alterações de pressão arterial estimulam a ativação de mecanismos regulatórios neuro-humorais citados anteriormente. O aumento compensatório da frequência cardíaca combinado com o baixo volume sistólico são os determinantes do pulso rápido e fraco (STEPHENSON, 2004).

O hemograma pode apresentar eritrocitopenia e hipoproteinemia diluicional, no caso de administração de cristalóides, comumente utilizados no tratamento da hipovolemia, conforme será discutido posteriormente (STEPHENSON, 2004).

As mucosas constituem um valioso indicador do estado de perfusão e de oxigenação tecidual periférica, sendo observada uma mudança na coloração de rosa para branco em pacientes hipovolêmicos (OTTO, 1996). A vasoconstrição simpática nas mucosas, no músculo esquelético em repouso, nos órgãos esplâncnicos e nos rins é a causa da palidez das mucosas, do reenchimento capilar prolongado, da baixa temperatura nos membros e da falta de produção de urina. A formação de urina está diminuída também pela ação do ADH e do sistema renina-angiotensina-aldosterona (STEPHENSON, 2004).

Além disso, na hipotensão com conseqüente hipoperfusão e hipóxia tecidual, ocorre liberação de ácido láctico decorrente do metabolismo celular anaeróbio. A acidose láctica é caracterizada por um nível de lactato sérico superior a 5mmol/L e um pH inferior a 7,35 (SOUZA; ELIAS, 2006). A hiperglicemia é uma das respostas metabólicas decorrentes da hemorragia e não obstante, a acidose metabólica promove resistência à insulina, prejudicando a captação periférica da glicose, impedindo a glicólise anaeróbica

por inibição da fosfofrutoquinase, promovendo aumento da glicose sanguínea (REGALIN, 2010).

2.5 Métodos de monitoração transoperatória da pressão arterial

A determinação seriada da pressão sanguínea arterial, juntamente com outras rotinas de monitorização, auxilia a detectar pacientes em risco de descompensação numa fase em que a ressuscitação é possível (SELAVKA; ROZANSKI, 1997). A verificação da pressão arterial é um parâmetro fundamental para a avaliação do procedimento anestésico, pois todos os anestésicos gerais deprimem, em maior ou menor grau, a pressão arterial (NATALINI, 2007). Nesse sentido, a pressão arterial pode ser considerada boa indicadora de profundidade anestésica, normalmente quando se empregam fármacos com efeitos dose-dependentes sobre a variável. (NUNES, 2010).

Não menos importante, o conhecimento prévio da pressão sanguínea no paciente desperto, além de auxiliar na tomada de decisão quanto à técnica anestésica a ser empregada, permite estabelecer comparações entre seus valores basais e aqueles mensurados no transcorrer da anestesia (NUNES, 2009).

Tradicionalmente, classificam-se as técnicas de mensuração em diretas ou invasivas e indiretas ou não- invasivas, e uma breve explicação sobre os métodos de monitoração mais utilizados durante o procedimento anestésico será fornecida a seguir.

2.5.1 Método direto ou invasivo

Os métodos diretos de mensuração da pressão arterial apresentam algumas vantagens em relação aos métodos indiretos. Em primeiro lugar os valores obtidos são considerados mais fidedignos em todas as pressões mensuradas, mesmo em pacientes portadores de hipotensão grave. Além disso, o método permite a colheita contínua de valores e, complementarmente com os equipamentos disponíveis hoje, o acompanhamento do formato de onda, obtido na artéria, pelo transdutor do aparelho de medida (NUNES, 2009).

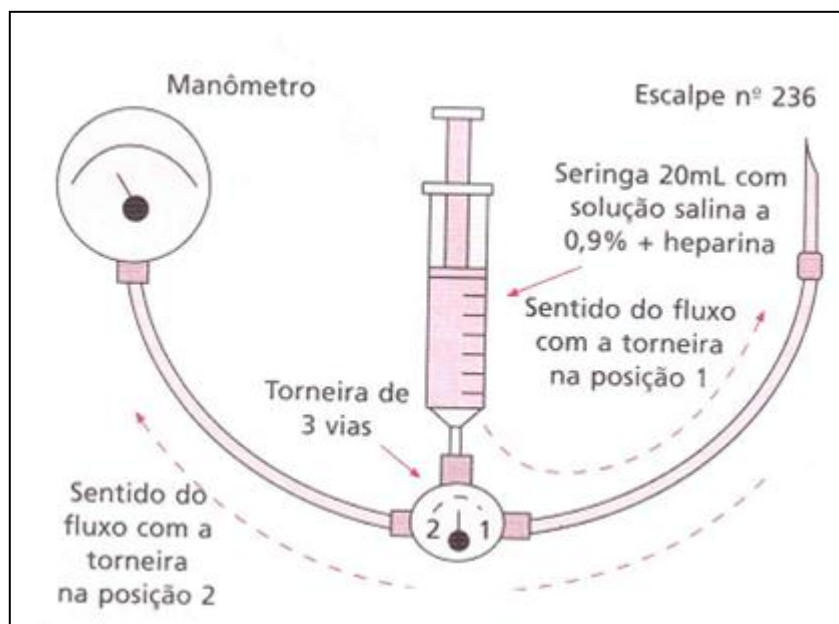
No entanto, os métodos invasivos requerem a introdução de um cateter intra-arterial por via percutânea ou por incisão sobre o vaso de interesse, com subsequente conexão ao sistema de monitoração. A artéria metatársica dorsal e as artérias da orelha são as mais

utilizadas para esse fim em cães (HASKINS, 2007). Esse método oferece risco de complicações secundárias dependendo da técnica adotada, como sepse, dano direto ao tecido, inflamação do tecido lesado, alterações agudas no tecido lesado (arritmias cardíacas). Além disso, alguns monitores requerem habilidades e o conhecimento de técnicas avançadas (MUIR et al., 2000).

A pressão intra- arterial de um vaso cateterizado pode ser convertida em sinal elétrico por um transdutor de pressão. O sinal é amplificado e continuamente exibido em forma de onda osciloscópica e em valor numérico digital. O equipamento consiste em um cateter intra- arterial, conectado a um tubo extensor preenchido por fluido e este, por sua vez, conectado a um amplificador/monitor eletrônico (DAROVIC, 2002). O transdutor deve estar posicionado à altura do coração (NUNES, 2009).

Na ausência de monitor eletrônico para mensuração da pressão arterial, existe um método simples, representado esquematicamente pela **figura 1**, que consiste na utilização de um manômetro comum para medição da pressão arterial média. Da mesma forma o cateter intra- arterial deve estar conectado a um tubo extensor preenchido por solução salina heparinizada, e este por sua vez acoplado a uma torneira de três vias. A torneira de três vias liga o sistema a uma seringa contendo solução heparinizada para lavagem e desobstrução do sistema e a outro tubo extensor acoplado ao manômetro de pressão (NUNES, 2009).

Figura 1- Sugestão de sistema simples para mensuração direta da pressão arterial



FONTE: NUNES, 2009

2.5.2 Métodos indiretos ou não- invasivos

Apesar das vantagens apresentadas pelos métodos diretos de mensuração da pressão arterial, a utilização dos métodos indiretos tem aumentado, notadamente os oscilométricos, uma vez que os equipamentos à disposição dos profissionais têm mostrado avanço tecnológico, permitindo a obtenção de valores mais fidedignos (NUNES, 2009). Além disso, o paciente não é submetido ao risco de complicações secundárias a técnica de monitoração (MUIR, et al., 2000).

Uma das principais desvantagens do método indireto consiste na imprecisão relativa aos valores de pressão diastólica, notadamente em pacientes hipotensos, o que se traduz em falta de sensibilidade dos equipamentos em uso. Entretanto, a variação das curvas de pressão acompanha aquelas observadas com o método direto, deduzindo-se, portanto, que o conhecimento prévio dos valores apresentados pelo paciente são ainda mais importantes para a correta avaliação da pressão, ao longo da anestesia (NUNES, 2009).

Os métodos indiretos de medida da pressão arterial são não invasivos e dependem do fluxo de sangue ao longo do corpo. O fluxo pulsátil e turbulento de uma artéria comprimida externamente cria vibrações de baixa frequência, determinados sons de korotkoff, durante a sístole e a diástole. Quando uma compressão sobre uma

extremidade do corpo é gradualmente liberada o retorno do fluxo sanguíneo é detectado pelo retorno do pulso ou pelos sons de Korotkoff, a correlação da pressão intra-arterial com a pressão aplicada no manguito é adotada (DAROVIC, 2002).

Embora existam várias técnicas para mensuração da pressão arterial por métodos não-invasivos, será dada maior ênfase aos processos baseados na ultrassonografia Doppler e na oscilometria, por serem tais princípios os utilizados com maior frequência na prática clínico-cirúrgica (NUNES, 2009).

2.5.2.1 Auscultação assistida por detectores de fluxo Doppler

A ultrassonografia Doppler envolve a aplicação de um pequeno cristal pizoelétrico de ultra-som diretamente sobre a artéria na qual se pretenda avaliar a pressão arterial. Alguns instrumentos medem o fluxo sanguíneo e são usados para mensurar a pressão arterial sistólica, enquanto outros instrumentos geram sinais do movimento da parede do vaso e podem ser usados para mensurar tanto a pressão sistólica quanto a pressão diastólica (HASKINS, 2007). O sistema Doppler é adequado, principalmente para pacientes de pequeno porte, como caninos de pequeno tamanho e, quando corretamente posicionado, produz som pulsante, proporcional ao fluxo sanguíneo no vaso (NUNES, 2009).

A associação americana do coração recomenda que a largura do manguito para mensuração indireta da pressão arterial seja de aproximadamente 40% da circunferência do membro (MURPHY; VENDER, 2006). O manguito é, então, inflado até que não se ouça mais o ruído característico de pulso arterial. A redução gradual da pressão permite que os primeiros sons, gerados pelo fluxo turbulento do sangue através da deformação mecânica dos vasos sob o manguito, se tornem audíveis, relacionando os sons de korotkoff com a pressão sistólica. Conforme a pressão externa sobre a artéria vai progressivamente diminuindo, os sons de korotkoff vão se tornando abafados, coincidindo com a aproximação dos valores de pressão diastólica (DAROVIC, 2002).

Infelizmente, o valor de pressão diastólica nem sempre pode ser identificado com facilidade em todos os pacientes, pois nem sempre é possível identificar essa súbita mudança no padrão de áudio dos ruídos característicos do pulso arterial (NUNES, 2009).

A pressão arterial média pode ser então, obtida pela fórmula: $PAM = (PAS - PAD)/3 + PAD$, conforme citado anteriormente.

2.5.2.2 Método oscilométrico

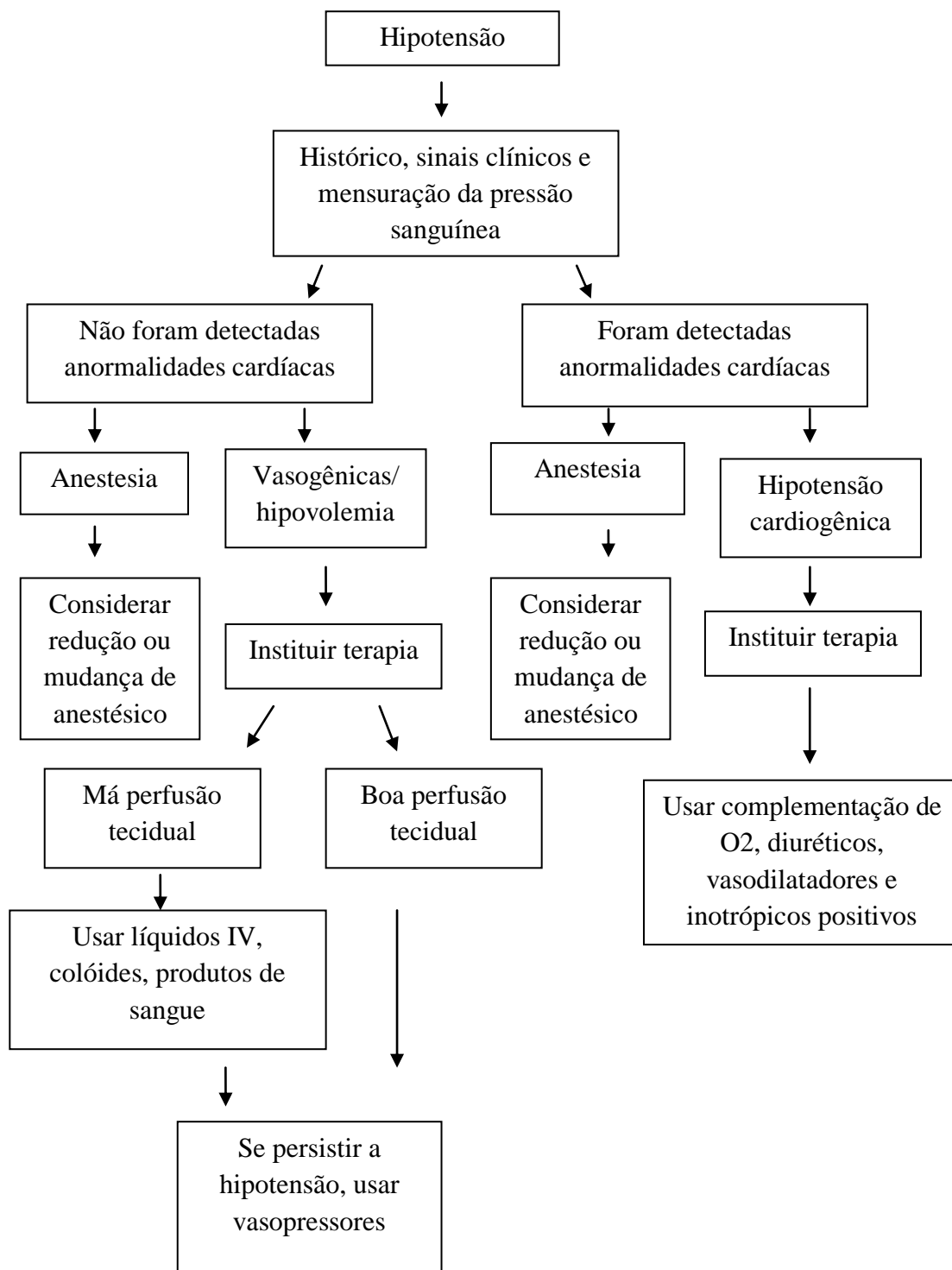
A oscilometria tem demonstrado boa correlação com o método invasivo de mensuração das pressões artérias médias e diastólicas. No entanto, o método automático oscilométrico pode subestimar a pressão sanguínea sistólica com erros de mensuração que variam entre 6,9- 8,6 mmHg, quando comparado valores de pressão invasiva na artéria radial (MURPHY; VENDER, 2006).

O método funciona em bases semelhantes ao método acima citado, entretanto, nesse caso, o próprio dispositivo infla automaticamente o manguito, cuja mangueira de ar se encontra também acoplada a um servomecanismo interno, sensível a onda de pulso gerada pela artéria. Nos equipamentos mais modernos um processador interno se encarrega de calcular a pressão arterial média e os três valores são apresentados em *displays* digitais (NUNES, 2009).

2.6 Diagnóstico da hipotensão transoperatória

O diagnóstico da hipotensão frequentemente pode ser extraído da observação dos sinais clínicos, e definitivamente confirmado pela mensuração da pressão sistêmica, conforme descrito esquematicamente pela **figura 2**. É importante que se estabeleça a causa da hipotensão para que se institua uma terapêutica dirigida e eficaz (LITTMAN; DROBATZ, 1997).

Figura 2- Esquema de abordagem diagnóstica e terapêutica da hipotensão em cães



Fonte: LITTMAN; DROBATZ, 1997.

3 TRATAMENTO DA HIPOTENSÃO TRANSOPERATÓRIA

O tratamento da hipotensão transoperatória será organizado, tomando como base a indicação terapêutica de LITTMAN; DROBATZ, 1997, em terapia da hipotensão de etiologia anestésica, terapia da hipotensão de etiologia vasogênica/hipovolêmica e terapia da hipotensão de origem cardiogênica.

3.1 Terapia da hipotensão de etiologia anestésica

Conforme citado anteriormente, todos os anestésicos gerais deprimem, em maior ou menor grau, a pressão arterial. Fármacos como o halotano, o tiopental sódico, o propofol e a acepromazina são especialmente citados como causadores de hipotensão grave (NATALINI, 2007).

Um efeito comum dos anestésicos inalatórios é o decréscimo dose-dependente na pressão arterial. Entretanto, o mecanismo pelo qual esses fármacos alteram a pressão arterial é específico para cada anestésico. O halotano diminui o débito cardíaco por depressão na contratilidade miocárdica. Anestésicos voláteis mais novos como desflurano, sevoflurano e isoflurano, são conhecidos por manter o débito cardíaco, tendo sua influência sobre a pressão arterial associada à redução na resistência vascular periférica (EBERT, 2006).

O tiopental é um anestésico injetável barbitúrico, que causa redução da pressão arterial por depressão do centro medular vasomotor determinando vasodilatação periférica, com acúmulo de sangue periférico e redução no retorno venoso ao coração. (MORGAN; MIKHAIL; MURRAY, 2006). A hipotensão causada pela administração de propofol, um anestésico injetável não-barbitúrico, esta associada à depressão do miocárdio e a vasodilatação periférica dose-dependentes decorrentes da inibição da atividade simpática e da ação direta sobre o músculo liso vascular (WHITE; ROMERO, 2006).

A acepromazina é um derivado fenotiazínico amplamente utilizado em medicação pré-anestésica de cães para tranquilização. Seu principal efeito periférico está associado ao bloqueio de receptores α - adrenérgicos, produzindo vasodilatação periférica acentuada e hipotensão dose-dependente (NATALINI, 2007).

Visto isso, o tratamento da hipotensão transoperatória de etiologia anestésica está associado com a substituição, redução ou interrupção da administração anestésicos hipotensores (LITTMAN; DROBATZ, 1997).

3.2 Terapia da hipotensão de etiologia vasogênica/hipovolêmica

Na hipotensão de origem hipovolêmica pode haver necessidade de infusão intravenosa rápida de cristalóides, colóides e/ou produtos sanguíneos para melhora da pressão sistêmica. Se for efetuada a reposição do volume vascular, e ainda assim a hipotensão persistir, deve ser considerado o uso de agentes pressores (LITTMAN; DROBATZ, 1997).

Os principais fluidos intravenosos e fármacos vasoativos empregados na terapia da hipotensão arterial sistêmica serão abordados a seguir.

3.2.1 Cristalóides

No tratamento do choque hipovolêmico, inicialmente devem ser utilizados fluidos cristalóides (como cloreto de sódio a 0,9% e solução de ringer lactato). As soluções hipertônicas (como o NaCl a 7%) são úteis na ressuscitação inicial do choque, restaurando, temporariamente, a estabilidade cardiovascular e, permitindo que a terapia adicional atinja um ponto final de ressuscitação (BISTNER, et al., 2002).

A salina isotônica 0,9%, também referida como solução fisiológica, pode ser usada para expansão rápida do volume do fluido extracelular apesar da possibilidade de induzir uma acidose hiperclorêmica no paciente (SELLER, 2007). Quando administrada em grandes volumes, a salina normal produz acidose hiperclorêmica diluicional, contraindicando seu uso em casos de acidose intercorrente ao quadro hipovolêmico (MORGAN; MIKHAIL; MURRAY, 2006). Além disso, a solução de cloreto de sódio também não deve ser utilizada em pacientes com insuficiência cardíaca congestiva (CORTOPASSI; PATRICIO, 2009).

A solução de ringer lactato é a que apresenta a composição mais próxima a do plasma. Deve ser empregada na reposição de fluidos, principalmente quando o quadro hipovolêmico é acompanhado de acidose metabólica. Na acidose metabólica grave, solução de bicarbonato deve ser administrada adicionalmente. A solução de ringer lactato é contraindicada em pacientes que apresentem hipercalemia, pois o potássio faz parte da composição da solução (MORAIS et al., 2002).

Os volumes de soluções cristalóides, quando administradas isoladamente, pode exigir 1,5- 3 vezes o volume sanguíneo calculado do animal (80mL/kg) para restaurar os volumes cardiovasculares para níveis aceitáveis (BISTNER, et al., 2002).

A solução hipertônica de cloreto de sódio 7,5% é indicada para situações emergências no tratamento de choque hemorrágico, traumático e séptico. Há restauração pressão arterial, do débito cardíaco e da oferta de oxigênio. No entanto, devido à difusão rápida do sódio para fora da vasculatura, o efeito da salina hipertônica é transitório, durando em torno de 30 minutos. A continuidade da expansão volêmica por meio soluções cristalóides é indispensável para a correção do desequilíbrio circulatório (CORTOPASSI; PATRICIO, 2009). Além disso, a salina hipersaturada não deve ser utilizada em pacientes com hemorragia grave que não possa ser controlada por meio de manobras usuais de hemostasia (MORAIS et al., 2002).

As doses de cristalóides e solução de bicarbonato, indicadas para reposição volêmica, podem ser visualizadas na **tabela 2**.

Tabela 2- Doses de cristalóides para reposição volêmica

Solução Cristalóide	Posologia (cães)
Solução Salina 0,9%	20 ml/kg/h
Solução Ringer Lactato	20 ml/kg/h
Solução Salina 7,5%	4- 6 ml/kg/h
Solução de Bicarbonato	1,5-2 mEq/kg (5 mL a 3%/kg)

FONTE: CORTOPASSI; PATRICIO, 2009

3.2.2 Colóides

Colóides são substâncias de alto peso molecular que aumentam a pressão coloidosmótica intravascular e, com isso, estimulam a passagem do fluido do interstício para o plasma (MORAIS et al., 2002). O tempo de meia vida das soluções colóides no espaço intravascular varia entre 3- 6h, promovendo um efeito mais duradouro no aumento do volume intravascular quando comparado aos cristalóides, cujo tempo de meia- vida varia entre 20- 30 minutos (MORGAN; MIKHAIL; MURRAY, 2006).

Colóides naturais incluem o plasma, a albumina e o sangue total. Os colóides sintéticos são semelhantes ao plasma e incluem o dextrano, o hetastarch e as gelatinas (SEELER, 2007).

3.2.2.1 Colóides naturais

Dentre os inconvenientes do uso de colídes naturais cabe ressaltar o risco de reações transfusionais, a alto custo e a disponibilidade limitada (CORTOPASSI; PATRICIO, 2009).

A albumina é a principal proteína sérica sintetizada no fígado, exercendo 75-80% da pressão coloidosmótica e sendo a principal responsável pela manutenção do volume intravascular. A solução de albumina pode ser apresentada a 5% e 25%, tendo a primeira uma pressão coloidosmótica semelhante a do plasma e a segunda, considerada hipertônica e por esse motivo capaz de promover aumento do volume plasmático até cinco vezes o volume administrado. A dose indicada para administração de albumina 25% é de 5 mL/kg (CORTOPASSI; PATRICIO, 2009).

O plasma é indicado quando há necessidade de aumentar o volume intravascular sem reduzir a pressão oncótica, como nos casos de choque hipovolêmico, em processos traumáticos e na hipoalbuminemia. O volume recomendado varia entre 20-30 mL/kg/dia (CORTOPASSI; PATRICIO, 2009). Em cães com distúrbios hemostáticos, como na CID, é indicada a administração do plasma, por conter todos os fatores de coagulação, na dose de 6-10 mL/kg. (MORAIS et al., 2002).

O sangue total é o sangue colhido no máximo há quatro horas. Ele pode ser usado diretamente para transfusões ou pode ser separado em papa de hemácias e plasma por centrifugação e sedimentação. A papa de hemácias é indicada para situações em que haja perda ou destruição de hemácias sem hipovolemia intercorrente, não sendo, portanto indicada para o tratamento da afecção em questão (MORAIS et al., 2002).

Inicia-se a terapia com reposição sanguínea sempre que a hemorragia for severa, com perda superior a 25-30 mL/kg de sangue, com o hematócrito abaixo de 20% ou com a proteína total abaixo de 2,5 g/dL (MUIR, 1998). Deve-se administrar sangue completo ou plasma (ou substituto plasmático) em quantidade suficiente para manter o hematócrito (Ht) acima de 25% e a concentração de proteína plasmática total acima de 3,5 g/dL (BISTNER, et al., 2002).

Em caninos o volume de sangue a ser infundido varia entre 10-40 mL/kg e a velocidade de administração deve ser de 5 mL/kg/h. Em situações críticas, em que seja necessária rápida restauração do volume vascular, a velocidade de administração pode chegar a 22

mL/kg/h (SEELER, 2007). Em animais cardiopatas essa velocidade não deve ultrapassar 4 mL/kg/h (MORAIS et al., 2002).

3.2.2.2 Colóides sintéticos

Os colóides sintéticos são soluções contendo macromoléculas de alto peso molecular, empregadas na reposição volêmica e na manutenção da pressão coloidosmótica, obtidas pela capacidade mais longa de permanência destas soluções no compartimento vascular, induzindo a entrada de sódio e água do espaço intersticial (AGUIAR, 2008).

As dextranas são compostas por moléculas de polissacarídeos disponíveis para uso clínico nas apresentações dextrana 70 e dextrana 40 de acordo com seus pesos moleculares (70000 e 40000 Daltons, respectivamente). A dextrana é uma solução hiperoncótica e por esse motivo promove um aumento de cerca de 25 mL de água a cada grama administrada no espaço intravascular. A dextrana possui maior capacidade de expansão volumétrica em decorrência de sua maior pressão coloidosmótica, entretanto seu período de duração de efeito é menor em decorrência do seu menor peso molecular (CORTOPASSI; PATRICIO, 2009).

As desvantagens do uso dos dextranos estão relacionadas com as coagulopatias (devido ao revestimento plaquetário), à precipitação de fatores de coagulação, ao aumento da trombólise e a redução na atividade dos fatores de coagulação. Esses efeitos adversos ainda são controversos sendo relacionados às doses totais empregadas e à velocidade de infusão (AGUIAR, 2008). O volume de administração varia entre 10-20 mL/kg/h em cães (CORTOPASSI; PATRICIO, 2009).

O Hetastarch é uma solução disponível a uma concentração de 6% com peso molecular médio de 450000 Daltons. Essa solução é altamente efetiva na expansão do volume plasmático, porém seu efeito é inferior ao da albumina. Reações antigênicas e anafiláticas são raras (MORGAN; MIKHAIL; MURRAY, 2006). A expansão do volume vascular dura menos de 12 horas em cães e a dose de administração varia entre 10-20 mL/kg/dia (SEELER, 2007).

As gelatinas disponíveis no mercado atualmente incluem as soluções a 3,5% ligadas a uréia (Haemaccel® e Hisocel®) e as gelatinas succiniladas (GelaFundin®), derivadas do colégeno de bovinos. Essas substâncias possuem baixo peso molecular, cerca de 25000 Daltons, sendo rapidamente eliminadas da circulação. Ambos os tipos de gelatina

promovem expansão plasmática equivalente a 78% do volume infundido, com duração de efeito por aproximadamente duas horas. A dose de infusão recomendada é de 50 mL/kg/dia (CORTOPASSI; PATRICIO, 2009).

3.2.3 Drogas vasoativas/Simpaticomiméticos

Inicia-se a terapia com simpaticomiméticos quando a ressuscitação hídrica não obtiver melhora clínica. Atualmente preferem-se os agentes simpaticomiméticos que potencializam predominantemente a atividade cardíaca para o uso em síndromes do choque hipovolêmico. As drogas de primeira escolha incluem a dopamina, a dobutamina, a efedrina e a mefentermina. Essas drogas sustentam a contratilidade miocárdica e a pressão sanguínea arterial, com vasoconstrição periférica mínima (BISTNER, et al., 2002).

A dopamina estimula receptores α e β - adrenérgicos, provocando a liberação de norepinefrina das terminações nervosas no coração, e em doses de infusão elevadas promove aumento na frequência cardíaca, inotropismo positivo e aumento na pressão sanguínea (KEENE; RUSH, 1997). A dobutamina aumenta a contratilidade do miocárdio através da ativação direta de receptores β - adrenérgicos (TÁRRAGA, 2006).

Os efeitos simpaticomiméticos da efedrina estão relacionados com sua capacidade de provocar a liberação de noradrenalina de neurônios sinápticos, além do bloqueio na recaptação do neurotransmissor. A efedrina ainda exerce efeitos simpaticomiméticos por ação direta sobre receptores α e β - adrenérgicos (VITAL; ACCO, 2006).

A mefentermina é uma anfetamina agonista α e β - adrenérgica usada tradicionalmente como agente vasoconstritor para manutenção da pressão sanguínea em casos de hipotensão (OLIVEIRA, et al., 2011).

As dosagens das drogas simpaticomiméticas usualmente utilizadas no tratamento da hipotensão arterial, bem como os receptores alvo de sua ação, podem ser visualizadas na **tabela 3** abaixo.

Tabela 3- Drogas simpaticomiméticas: doses utilizadas e receptores alvo de suas ações

Droga	Atividade de Receptor	Dosagem (IV)
Dopamina	α +++ , β +++	5- 25 μ g/kg/min
Dobutamina	α +, β +++	2,5- 40 mg/kg/min
Mefentermina	α +, β +++	0,1- 0,75 mg/kg
Noradrenalina	α +++ , β +	0,05- 0,3 mg/kg/min; 0,01- 0,2 mg/kg
Metaraminol	α +++ , β +	0,05- 0,2 mg/kg
Fenilefrina	α +++ , β 0	0,05- 0,2 mg/kg
Metoxamina	α +++ , β 0	0,05- 0,2 mg/kg
Adrenalina	α +++ , β +++	0,05- 0,2 mg/kg/min; 0,02- 0,05 mg/kg

+++ = atividade de receptor forte; 0 = nenhuma atividade para esse receptor; + = atividade de receptor fraca

Fonte: BISTNER, et al., 2002.

3.3 Terapia da hipotensão de origem cardiogênica

A insuficiência cardíaca ocorre quando a quantidade de sangue que o coração bombeia é inferior à necessária ao organismo, diminuindo o volume ejetado e dificultando o retorno venoso. A diminuição crônica do débito cardíaco causa diminuição na pressão arterial, levando a ativação de mecanismos compensatórios citados anteriormente (MORAIS; PEREIRA, 2002).

Alguns pacientes apresentando choque cardiogênico podem necessitar de estabilização inicial por meio de complementação com oxigênio, inotrópicos positivos, vasodilatadores e diuréticos (LITTMAN; DROBATZ, 1997). Durante o período transoperatório, agentes vasoativos, inotrópicos positivos e antiarrítmicos devem estar presentes no centro cirúrgico. O anestesta precisa estar familiarizado com esses fármacos bem como ter tabelas com dosagens, para facilitar a administração em momentos de estresse cirúrgico e anestésico (FANTONI, 2009).

3.3.1 Agentes vasoativos

A partir do momento que se instala o quadro de insuficiência cardíaca congestiva, há redução do débito cardíaco, conseqüente hipotensão arterial e ativação mecanismos compensatórios de regulação da pressão arterial, que agem melhorando a pré e pós-carga através de vasoconstrição periférica. Os fármacos vasodilatadores visam controlar os efeitos deletérios causados pela vasoconstrição e são classificados, conforme seu mecanismo de ação, em: de ação direta venosa ou arteriolar (nitratos e hidralazina),

bloqueadores α - adrenérgicos (prazosin) e inibidores da ECA (captopril, enalapril, lisinopril e benazepril) (TÁRRAGA, 2006).

Dentre os fármacos vasodilatadores, FANTONI, 2009, cita o nitroprussiato e a nitroglicerina, pertencentes aos nitratos de ação direta venosa ou arteriolar, como os fármacos de escolha para o período transoperatório.

O mecanismo de ação dos nitratos consiste no relaxamento da musculatura lisa vascular. A forma mais comum de administração da nitroglicerina em medicina veterinária consiste na aplicação de pomada 2% na face interna do pavilhão auricular e, alternativamente, existem retalhos de nitroglicerina transdérmicos que liberam 0,1-0,2 mg/h. O nitroprussiato de sódio é administrado por infusão contínua endovenosa numa dose inicial de 1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ e sua velocidade de infusão vai sendo aumentada em 1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ a cada 5 minutos até que a PAM atinja um valor aproximado de 70 mmHg (KEENE; RUSH, 1997).

3.3.2 Inotrópicos positivos

As aminas simpaticomiméticas promovem aumento da contratilidade miocárdica pela ação sobre receptores β - adrenérgicos. O isoproterenol (agonista β - adrenérgico), a noradrenalina e a adrenalina (ambas agonistas α e β - adrenérgicas) são contra- indicados para pacientes com insuficiência cardíaca congestiva por induzirem o aparecimento de arritmias, o que faz com que a dopamina e a dobutamina sejam os inotrópicos positivos de emergência mais indicados nesse caso (TÁRRAGA, 2006).

Para o tratamento do choque cardiogênico, quando se torna crítica sustentação da pressão sanguínea arterial, a infusão de dopamina é iniciada na dose de 1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ e vai sendo incrementada em 3-5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ a cada 8-10 minutos, até que sejam obtidos os efeitos desejados. É imprescindível que o paciente seja monitorado quanto ao aumento na frequência cardíaca, aparecimento de arritmias e resposta da pressão sanguínea arterial. As doses usuais para auxílio cardiocirculatório variam entre 5-10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ (KEENE; RUSH, 1997).

A dopamina é uma catecolamina sintética agonista α e β - adrenérgica administrada por infusão endovenosa lenta numa dose inicial de 5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, podendo esta dose ser aumentada para obtenção do suporte circulatório desejado (MUIR; BONAGURA, 1998).

3.3.3 Antiarrítmicos

FANTONI, 2009, cita a amiodarona, a lidocaína, a procainamida, o esmolol, o propanolol e a atropina como os fármacos antiarrítmicos empregados no tratamento das arritmias no paciente cardiopata durante o período transoperatório.

Os mecanismos de ação bem como a posologia, dos fármacos antiarrítmicos acima citados, estão organizados na **tabela 4** abaixo.

Tabela 4- Antiarrítmicos: mecanismo de ação e posologia

Antiarrítmico	Mecanismo de ação	Posologia (cães)
Amiodarona	Retarda potencial de ação por bloqueio dos canais de potássio	1-3 mg/kg IV
Lidocaína	Reduzem a despolarização e a velocidade de condução nas células lesadas	2-4 mg/kg IV
Procainamida	Reduzem a despolarização tanto nas células normais quanto nas lesadas	6-8 mg/kg IV lento
Esmolol	Bloqueador β - adrenérgico	50-500 μ g/kg IV (pode ser repetido a cada 5 min.)
Propanolol	Bloqueador β - adrenérgico	0,1-0,3 mg/kg IV
Atropina	Ação parassimpácolítica	0,022 mg/kg IV

Fonte: TÁRRAGA, 2006 e SMITH, 1992.

4 CONCLUSÃO

Aspectos clínico- fisiológicos envolvidos na hipotensão arterial sistêmica, bem como o protocolo diagnóstico terapêutico foram discutidos neste trabalho. A hipotensão é alteração cardiovascular freqüente ao procedimento cirúrgico, que quando não tratada adequadamente pode levar a injúria renal permanente e, mais gravemente, a morte do paciente operatório. É fundamental que o médico veterinário anestesista tenha amplo conhecimento em torno dos fatores envolvidos na alteração hemodinâmica em questão, bem como dos fármacos e fluidos utilizados no restabelecimento da pressão sanguínea arterial.

REFERÊNCIAS

- AGUIAR, A. J.D.A. Síndrome do choque: princípios gerais de fisiopatologia e de tratamento. In:MASSONE, F. **Anestesiologia veterinária: farmacologia e técnicas**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008. cap. 20, p 238.
- BISTNER, S. I.; FORD, R.B.; RAFFE, M.R. **Manual de procedimentos veterinários e tratamento emergencial**. 7. ed. São Paulo: Roca, 2009, p. 32- 81.
- BONAGURA, D. J.; LEHMKUHL, L.B. Cardiomiopatia. In:BICHARD, S.J.; SHERDING, R.G. **Manual saunders: clínica de pequenos animais**. São Paulo: Roca, 1998. p. 523.
- CORTOPASSI, S. R.G; PATRICIO, G.C.F. Fluidoterapia na anestesia. In:FANTONI, D.T.; CORTOPASSI, S.R.G. **Anestesia em cães e gatos**. São Paulo: Roca, 2009. cap. 9, p. 133- 139.
- DAROVIC, G. O. Arterial pressure monitoring. In:DAROVIC, G.O. **Hemodynamic monitoring: invasive and noninvasive clinical application**. Philadelphia: W.B. Saunders, 2002. 3rd ed., cap. 7, p. 135- 143.
- DAROVIC, G. O. Cardiovascular anatomy and physiology. In:DAROVIC, G.O. **Hemodynamic monitoring: invasive and noninvasive clinical application**. Philadelphia: W.B. Saunders, 2002. 3rd ed., cap. 4, p. 81- 83.
- EBERT, T. J. Inhalation anesthesia. In: BARASH, P.G.; CULLEN, B.F.; STOELTING, R.K. **Clinical Anesthesia**. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2006. 5th ed., cap. 15, p. 410.
- FANTONI, D. T. Anestesia no cardiopata. In:FANTONI, D.T.; CORTOPASSI, S.R.G. **Anestesia em cães e gatos**. São Paulo: Roca, 2009. cap. 32, p. 465- 468.
- FRANCHINI, K. G. Circulação arterial e hemodinâmica: física dos vasos sanguíneos e da circulação. In:AIRES, M.D.M. **Fisiologia**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008. cap. 31, p. 487- 490.
- GUYTON, A. C. **Tratado de fisiologia médica**. 11 ed. Rio de janeiro: Elsevier, 2006. p. 161- 224.
- HASKINS, S. C. Monitoring anesthetized patients. In:TRANQUILLI, W. J.; THURMON, J.C.; GRIM, K.A. **Lumb & Jones: veterinary anesthesia and analgesia**. Ames: Blackwell publishing, 2007. 4th ed., cap. 19, p. 543- 544.
- KEENE, B. W.; RUSH, J.E. Terapia da insuficiência cardíaca. In:ETTINGER, S.J.; FELDMAN, E.C. **Tratado de medicina interna veterinária**. São Paulo: Manole, 1997. 4 ed., cap. 19, p. 1226- 1241.

KRAUS, K. H. Moléstia tromboembólica. In:BOJRAD, M.J. **Mecanismos da moléstia na cirurgia dos pequenos animais**. São Paulo: Manole, 1996. 4 ed., cap. 59, p. 411-412.

LEVY, M. N. O sistema arterial. In: BERNE, R.M. et al. **Fisiologia**. 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2004. cap. 19, p. 373- 402.

LITTMAN, M. P.; DROBATZ, K.J. Distúrbios hipertensivos e hipotensivos. In:ETTINGER, S.J.; FELDMAN, E.C. **Tratado de medicina interna veterinária**. São Paulo: Manole, 1997. 4 ed., cap. 19, p. 134-135.

MATTHIESEN, D. T. Fisiopatologia da dilatação gástrica- vólculo. In:BOJRAD, M.J. **Mecanismos da moléstia na cirurgia dos pequenos animais**. São Paulo: Manole, 1996. 4 ed., cap. 38, p. 263-264.

MICHELINI, L. C.; ROSSONI, L.V. Vasomotricidade e regulação local de fluxo. In:AIRES, M.D.M. **Fisiologia**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008. cap. 32, p. 499- 508.

MORAIS, H. A. et al. Fluidoterapia e transfusão sanguínea. In: ANDRADE, S.F. **Manual de terapêutica veterinária**. São Paulo:Roca, 2002. 2 ed., cap. 19, p. 487- 499.

MORAIS, H. A.; PEREIRA, P.M. Terapêutica do sistema cardiovascular. In:ANDRADE, S.F. **Manual de terapêutica veterinária**. São Paulo:Roca, 2002. 2 ed., cap. 13, p. 265.

MORGAN, G. E.; MIKHAIL, M.S.; MURRAY, M.J. Fluid management and transfusion. **Clinical anesthesiology**. New York: Lange medical books/McGraw- Hill, 2006. 4th ed., cap. 29, p. 694.

MORGAN, G. E.; MIKHAIL, M.S.; MURRAY, M.J. Nonvolatile anesthetic agents. **Clinical anesthesiology**. New York: Lange medical books/McGraw- Hill, 2006. 4th ed., cap. 8, p. 186.

MUIR, W. W.; BONAGURA, J.D. Drogas para tratamento de doenças cardiovasculares. In:BICHARD, S.J.; SHERDING, R.G. **Manual saunders: clínica de pequenos animais**. São Paulo: Roca, 1998. p. 495.

MUIR, W. W. et al., Patient monitoring during anesthesia. **Handbook of veterinary anesthesia**. 3rd ed. Danvers: Copyright, 2000. cap. 16, p. 252- 276.

MUIR, W. W. Ressuscitação cerebral cardiopulmonary. In:BICHARD, S.J.; SHERDING, R.G. **Manual saunders: clínica de pequenos animais**. São Paulo: Roca, 1998. p. 587.

MURPHY, G. S.; VENDER, J.S. Monitoring the anesthetized patient. In: BARASH, P.G.; CULLEN, B.F.; STOELTING, R.K. **Clinical Anesthesia**. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2006. 5th ed., cap. 24, p. 673.

MURRAY, E. Z. Monitoramento não- invasivo da pressão arterial. In:WINGFIELD, W.E. et al. **Segredos em medicina veterinária**. Porto Alegre: Artmed, 1997. cap.117, p. 503.

NATALINI, C.C. Pacientes em condições clínicas específicas. **Teoria e técnicas em anestesiologia veterinária**. Porto Alegre: Artmed, 2007. cap. 10, p. 171.

NELSON, R. W. Desequilíbrios eletrolíticos. In:NELSON, R.D.;COUTO, C.G. **Medicina interna de pequenos animais**. 3 ed. Rio de Janeiro: Mosby elsevier, 2006. cap. 32, p. 411.

NUNES, N. Monitoração da Anestesia. In:FANTONI, D.T.; CORTOPASSI, S.R.G. **Anestesia em cães e gatos**. São Paulo: Roca, 2009. cap. 6, p. 91- 93.

O' GRADY, M. R. Cardiopatia valvular adquirida. In:ETTINGER, S.J.; FELDMAN, E.C. **Tratado de medicina interna veterinária**. São Paulo: Manole, 1997. 4th ed., cap. 94, p. 1316-1317.

OLIVEIRA, M. F. et al. Mefentermina: redescobrimo seu uso, abuso e suas implicações. **Revista brasileira de psiquiatria**, 2011. vol. 3, n. 1, p.98, mar. 2011.

OTTO, C. M. Emergências clínicas. In:LORENZ, M.D.; CORNELIUS, L.M.; FERGUSSON, D.C. **Terapêutica clínica em pequenos animais**. Rio de Janeiro: Interlivros, 1996. 1 ed., cap. 17, p. 409- 414.

REGALIN, D. et al., Efeitos cardiovascular e metabólico da reposição volêmica com solução salina hipertônica 7,5% associada ou não ao hidroxietilamido 130/0,4 em gatas com hipovolemia induzida. **Ciência Rural**: Santa Maria, v. 40, n.8, p. 1770- 1778, ago. 2010.

SEELER, D. C. Fluid, electrolyte, and blood component therapy. In:TRANQUILLI, W. J.; THURMON, J.C.; GRIM, K.A. **Lumb & Jones: veterinary anesthesia and analgesia**. Ames: Blackwell publishing, 2007. 4th ed., cap. 8, p. 188- 193.

SELAVKA, C. M; ROZANSKI, E. Monitoramento invasivo da pressão arterial. In:WINGFIELD, W.E. et al. **Segredos em medicina veterinária**. Porto Alegre: Artmed, 1997. cap.116, p. 495- 496.

SILVA, E. ;OTERO, J.B. Disfunção de múltiplos órgãos. **Revista brasileira terapia intensiva**. v. 16, n. 2, p. 114-118, abr./jun. 2004.

SMITH, F. W.K. Cardiopulmonary drug formulary. In:TILLEY, L.P. **Essentials of canine and feline electrocardiography: interpretation and treatment**. New York: Copyright, 1992. 3rd ed., cap. 14, p. 422.

STEPHENSON, R. B. Fisiologia cardiovascular. In:CUNNINGHAN, J.G. **Tratado de fisiologia veterinária**. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004, p. 181- 217.

SOUZA, M. H.L.; ELIAS, D.O. Valor prognóstico da acidose láctica durante a perfusão. **Revista latinoamericana de tecnologia extracorpórea**. Rio de Janeiro, v. 3, n. 2, p. 14- 17, 2006.

STANTON, B. A.; KOEPPEN, B.M. Controle da osmolaridade e do volume dos fluidos corporais. In: BERNE, R.M. et al. **Fisiologia**. 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2004. cap. 36, p. 705.

TÁRRAGA, K. M. Medicamentos antiarrítmicos. In: SPINOSA, H.S; GÓRNIAC, S.L.; BERNARDI, M.M. **Farmacologia aplicada à medicina veterinária**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006. 4 ed., cap. 25, p. 314- 318.

TÁRRAGA, K. M. Medicamentos que atuam no sistema cardiovascular: inotrópicos positivos e vasodilatadores. In: SPINOSA, H.S; GÓRNIAC, S.L.; BERNARDI, M.M. **Farmacologia aplicada à medicina veterinária**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006. 4 ed., cap. 24, p. 305- 311.

VEIGA, M. Z. et al. Derrame pericárdico e tamponamento cardíaco. **Medicina Interna**, v. 2, n. 5, p. 1-4, 1995.

VITAL, M. A.B.F.; ACCO, A. Agonistas e antagonistas adrenérgicos. In:SPINOSA, H.S; GÓRNIAC, S.L.; BERNARDI, M.M. **Farmacologia aplicada a medicina veterinária**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006. 4 ed., cap. 7, p. 84- 85.

WHITE, P. F.; ROMERO, G. Nonopioid intravenous anesthesia. In: BARASH, P.G.; CULLEN, B.F.; STOELTING, R.K. **Clinical Anesthesia**. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2006. 5th ed., cap. 13, p. 341- 342.

WILLARD, M. D. Distúrbios do estômago. In:NELSON, R.D.;COUTO, C.G. **Medicina interna de pequenos animais**. 3 ed. Rio de Janeiro: Mosby elsevier, 2006. cap. 32, p. 411.